

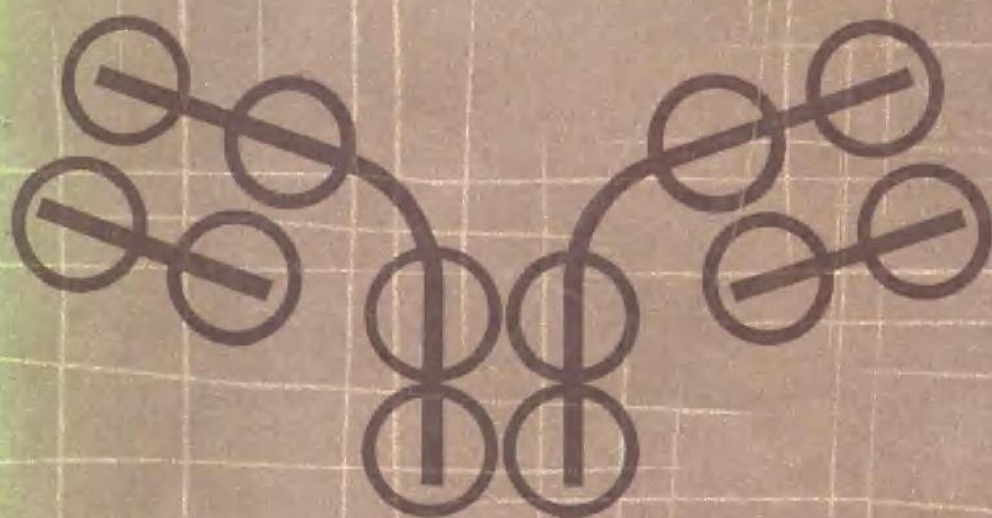
医学免疫学

M. S. Thaler

R. D. Klausner 编著

H. J. Cohen

中国医学科学院肿瘤医院免疫室 译



人民卫生出版社

Medical Immunology

M. S. Thaler

R. D. Klausner

H. J. Cohen

J. B. Lippincott Co.

1977

医学免疫学

中国医学科学院肿瘤研究所免疫室 译

人民卫生出版社出版

北京新华印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 29印张 4插页 661千字

1980年6月第1版第1次印刷

印数：1—19,200

统一书号：14048·3739

定价：2.75元

译者的话

1977年,美国 Sloan-Kattering 癌症研究中心 R.A.Good 教授前来我国访问。他给我们带来了1977年出版的《医学免疫学》(M.S.Thaler 等编著)。这本书是当时我国能够见到的最新免疫学教科书,内容新颖,反映了截止1976年的一些重要进展。文字比较通顺易懂,是一本较好的免疫学教科书。我们组织全室科研人员系统学习这本书的同时,又分工将全书译成中文(其中,“免疫增生性疾病”及“其它免疫性疾病”两章是邀请我所病理科的同志翻译的)。鉴于我国当前十分缺乏免疫学教科书,本书中译本的出版,也许会对我国免疫学的教学和科研人员的培养起到一些有益的作用。原书引用的参考资料,全部列在各章之末,供读者查阅。

由于水平所限,译文质量不高,错译之处在所难免,欢迎同志们批评指正。

译者

1979年元月

目 录

1 免疫反应的基础	1	T 细胞恶性疾病	57
免疫系统的解剖学	1	急性淋巴细胞白血病	57
细胞单位	1	Sezary 综合征	58
免疫系统的可溶性物质	10	4 从识别到反应	64
免疫系统的器官	13	淋巴细胞的活化	64
免疫系统的生理学	17	活化的细胞内过程	65
抗原在体内的命运	17	能活化淋巴细胞的刺激物	66
免疫反应	17	抗原	66
淋巴结肿大和脾肿大	21	致有丝分裂因子	66
结语	21	致有丝分裂因子在医学上的应用	69
2 抗原和抗体	24	抗原及致有丝分裂因子和淋巴细胞膜的相	
抗原和抗原决定簇	24	互作用	69
免疫原	25	细胞内信使	71
半抗原-载体现象	26	钙	71
结语	29	环核苷酸	71
免疫球蛋白分子	29	免疫球蛋白的合成	73
对基本结构的认识	29	结语	75
免疫球蛋白分子的亚单位结构	31	5 细胞间之相互作用和控制	81
重链和轻链上的遗传标志	38	T 协助细胞	81
五类免疫球蛋白	39	特异的协助因子	81
抗体的差异性	41	非特异协助因子	82
3 淋巴细胞表面	47	T 细胞和 B 细胞相互作用的基因	85
对抗原的表面受体	47	抑制细胞	85
有膜结合免疫球蛋白的淋巴细胞	47	T 细胞亚群及 T-T 细胞之间的相互	
T 细胞抗原受体	50	作用	87
其它与免疫有关的表面现象	51	按照物理特性分类 T 细胞亚群	87
自发红细胞玫瑰花瓣的形成	51	按照功能活性分类 T 细胞亚群	88
免疫球蛋白的表面受体: Fe 受体	52	巨噬细胞与免疫反应	89
补体受体	54	抗原摄取和加工	89
细胞类型的表面标志	55	巨噬细胞向 T 细胞提供抗原	90
疾病中的表面标志	56	巨噬细胞向 B 细胞提供抗原	92
B 细胞恶性病	56	巨噬细胞衍生的可溶性因子	92
慢性淋巴细胞白血病	56	细胞相互作用的模式	92
淋巴细胞性淋巴瘤	56	B 细胞的活化	93
淋巴瘤肉瘤细胞白血病	57	T 细胞的活化	96
多毛细胞白血病	57	其它的免疫调节剂	96
原发性巨球蛋白 (阮) 血症	57	胸腺激素	97

细胞分裂抑制素.....	97	人类免疫复合物疾病时的关节侵犯	158
转移因子.....	98	对无辜的在场者的破坏	159
6 效应支	109	8 免疫耐受性与自身免疫	166
体液反应	109	免疫耐受性	166
初次反应	109	T 细胞和 B 细胞中的免疫耐受性	167
再次反应	111	巨噬细胞及网状内皮系统	167
对抗体产生的控制	113	诱导耐受性的模型	168
IgA 反应	115	小结	172
IgE 反应	116	自身免疫	173
抗体的效应功能	119	迂迴 T 细胞的封阻	173
细胞介导免疫	120	解除 T 细胞的封阻	178
细胞毒	120	自身抗体的破坏性潜力	178
淋巴因子	121	新西兰小鼠	179
超敏状态	123	NZB 小鼠的自然历史	179
速发型超敏感性	123	NZB/W 小鼠的自然历史	180
迟发型超敏感性	124	新西兰小鼠病的免疫学及发病学	180
7 免疫复合物和免疫复合物疾病.....	137	系统性红斑狼疮	182
免疫复合物的组成	137	免疫学	183
抗体/抗原比例.....	138	发病学	185
分子量	139	药物诱导的系统性红斑狼疮	186
亲和力	139	抗核抗体的荧光类型	187
免疫复合物的功能	139	其它风湿性疾病	188
清除	139	类风湿性关节炎	188
补体的活化	140	进行性全身性硬化症	189
其它功能	140	多发性肌炎	189
免疫复合物疾病的发病学	141	Sjögren 综合征	190
免疫复合物的组织沉积	141	风湿性心脏病: 伴有交叉反应性抗原的	
免疫复合物引起的组织破坏	143	自身免疫	191
急性血清病	143	与先前的组织损伤相联系的自身抗体:	
慢性血清病	147	心肌梗死后综合征(Dressler 综合征)	191
小结	150	胎儿的免疫状态	192
免疫复合物的特殊类型	150	9 免疫遗传学和移植	203
类风湿因子	150	主要的组织相容性复合体	203
冷球蛋白	152	HLA 抗原	203
人类免疫复合物疾病	154	淋巴细胞-靶细胞相互作用的体外研究.....	208
人类免疫复合物疾病时的肾小球肾炎	154	肾移植	210
急性链球菌后肾小球肾炎	155	移植排斥的免疫学机理	211
系统性红斑狼疮	155	免疫反应性的遗传学	215
传染性疾病	156	细胞的相互作用	218
人类免疫复合物疾病时的血管炎	158	MHC 和疾病	219
类风湿性关节炎的动脉炎	158	小鼠的 MHC	220
Henoch-Schönlein 紫癜.....	158	T 细胞对外源细胞反应的体外研究	222
其它类型血管炎	158	10 免疫缺乏病	231

免疫活性细胞的分化	231	结核病	280
B 细胞	231	麻风	283
T 细胞	233	结节病	284
免疫缺乏病人的临床表现	234	真菌感染的免疫学	284
以细胞介导免疫异常为主的疾病	235	组织胞浆菌病	285
DiGeorge 综合征	235	球孢子菌病	285
Nezelof 综合征	237	曲菌病	285
以体液免疫异常为主的疾病	237	念珠菌病	286
性联无丙种球蛋白血症	237	诊断真菌感染的免疫学方法	286
IgA 缺乏	239	寄生虫感染之免疫性	288
高IgM 综合征	241	弓形体病	288
高 IgE 综合征	242	其它寄生虫感染的免疫机理	289
伴有细胞介导免疫和体液免疫联合缺损的		12 免疫增生性疾病	300
疾病	243	反应性淋巴增生	300
伴有造血功能再生不良的免疫缺乏	243	淋巴增生的形式	301
严重混合免疫缺乏病	243	反应性淋巴增生的一个例子: 传染	
无 ADA 缺乏的严重混合免疫缺乏	244	性单核细胞增多症	301
有 ADA 缺乏的严重混合免疫缺乏	246	中间增生状态	301
核苷磷酸化酶缺乏	248	恶性增生	303
普通变异型低丙种球蛋白血症	248	非何杰金氏淋巴瘤	304
Wiskott-Aldrich 综合征	249	淋巴细胞型淋巴瘤	305
毛细血管扩张性运动失调	250	组织细胞型淋巴瘤	307
补体缺乏	251	组织细胞-淋巴细胞混合型淋巴瘤	307
对反复感染的病人作免疫缺乏的评价	253	未分化型淋巴瘤	309
11 传染病免疫学	264	非何杰金氏淋巴瘤与淋巴细胞性白	
病毒免疫学	264	血病病人的免疫缺损	309
对病毒感染的免疫反应	264	何杰金氏病	310
病毒抗原	264	何杰金氏病病人的免疫缺损	311
病毒的生活周期	265	具有 T 细胞特性的淋巴增生性疾病	312
体液反应	265	蕈样霉菌病	312
对病毒的细胞反应	268	Sezary 综合征	313
小结	270	Sezary (霉菌病) 细胞	313
持续性病毒感染的免疫学	272	皮肤 T 细胞淋巴瘤与良性皮肤 T 细	
亚急性硬化性全脑炎	272	胞增生的关系	314
潜伏性病毒感染的再活化	273	有 T 细胞性病变的疾病表现	314
病毒病变的免疫发病学	273	皮肤 T 细胞淋巴瘤病人的免疫异	
病毒对免疫系统的作用	276	常	315
免疫预防	277	胸腺增生性疾病	315
细菌感染的免疫学	277	胸腺增生	315
细胞外的细菌感染	278	胸腺瘤	316
细胞内的细菌感染	279	胸腺增生与自家免疫性疾病	317
急性感染	279	重症肌无力症	317
慢性感染	280	伴有胸腺增生的其它疾病	318

多发性骨髓瘤	319	输血反应	374
巨球蛋白血症	321	新生儿溶血性疾病	375
良性单克隆丙种球蛋白病	321	自身免疫溶血性疾病	376
重链病	322	药物引起的溶血性贫血	378
α -重链病	322	血小板的免疫性	379
γ -重链病	323	同族免疫性新生儿血小板减少症	380
μ -重链病	324	特发性血小板减少性紫癜	380
类淀粉沉着症	324	中性粒细胞的免疫性	380
13 肿瘤免疫学	335	15 其它免疫性疾病	384
肿瘤抗原	335	免疫性皮肤病	384
细胞毒性作用的机制	338	系统性及盘型红斑狼疮	384
肿瘤对免疫系统的逃避	339	天疱疮	385
免疫促进、封闭作用及免疫刺激	340	大疱性天疱疮样病	386
体内研究	341	疱疹样皮炎	387
肿瘤的免疫治疗	342	麸质敏感性肠病	388
免疫治疗的方式	342	自身免疫性内分泌疾病	389
癌胚标志	346	甲状腺疾病	389
癌胚抗原	346	桥本氏甲状腺炎	389
甲胎蛋白	347	Graves 病	391
14 免疫血液学	356	自身免疫性甲状腺疾病的遗传学	393
红细胞表面上的抗原	356	肾上腺疾病	394
ABO血型	357	糖尿病	394
可溶性血型抗原: ABO, Lewis和分泌者系统	361	多腺体性自身免疫性疾病	394
Rh 系统	364	恶性贫血和萎缩性胃炎	395
Ii 系统	366	Goodpasture 综合征	396
MN 系统	367	16 免疫抑制剂	403
P 系统	367	皮质类固醇	403
Kell 系统	367	免疫抑制作用	404
Kidd系统	367	抗炎症作用	406
Duffy系统	367	皮质类固醇作用的亚细胞机制	406
红细胞抗原的化学本质	367	临床应用	408
与红细胞的抗体反应	368	硫唑嘌呤	411
能查到抗红细胞抗原的抗体的几种情况	370	环磷酰胺	412
自然出现的同族抗体	370	抗淋巴细胞血清	413
由于免疫引起的同族抗体	371	联合免疫抑制治疗	415
自身抗体	371	附录 A: 补体	428
抗体对红细胞的作用	372	传统途径	428
免疫粘连和调理作用	372	备解素途径	432
依赖抗体的细胞介导的细胞毒性作用	373	补体活化的控制	434
补体结合	373	补体组份的分子结构	434
临床医学中的红细胞免疫	374	附录 B: 轻链的同型和同种异型	438
		附录 C: 试验和测定	439
		采用抗原抗体相互作用的试验	439

沉淀反应	439	涉及补体的试验	449
双向扩散凝胶沉淀法	439	补体成份的滴度	449
免疫电泳	443	补体结合试验	449
对流电泳	444	免疫荧光试验	450
单向扩散凝胶沉淀法	444	直接方法	450
单向辐射免疫扩散法	444	间接方法	451
火箭电泳	445	细胞及其功能的试验和测定	451
双向免疫电泳	445	物理学试验	451
凝集反应	446	表面标记	452
血凝试验	447	细胞分离方法	452
检测抗原抗体相互作用的其它技术	448	功能试验	453

1 免疫反应的基础

免疫系统的基本作用是抵抗微生物和化学因子的侵犯以保护机体的完整性。凡被宿主认为是外来物的分子,都称为抗原。任何抗原的存在均对机体内环境的稳定造成威胁,免疫系统负有防御这些入侵的责任。其重要性可由生来就缺乏完整免疫系统的个体得到最好的说明。免疫缺陷虽可以不同方式表现出来,每种缺陷都对个体造成严重的后果,有时由于无抵抗的及严重的感染而死亡。免疫系统有许多手段防止这类灾害的发生。这包括从体内除去抗原,中和感染性微生物和生物活性分子,以及溶解外来细胞。本章中我们将概述免疫系统在机体防御中的作用,重点放在发生免疫反应的器官系统和实际产生这些反应的细胞和分子类别。

免疫系统的解剖学

细 胞 单 位

淋巴细胞

淋巴细胞一般是小细胞,直径约8~10微米,核几乎充满整个细胞(图1—1)。淋巴细胞可以移动,并在全身循环,这些正是它们参与整个机体防御不论那里可能发生的感染的重要特性。淋巴细胞几乎在体内每个组织中均可找到。

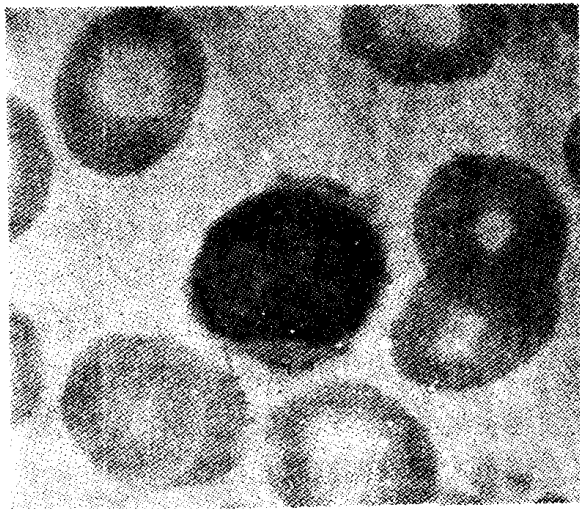


图 1—1 周围血液中一个淋巴细胞。

在机体内淋巴细胞并非最富攻击性的(例如,中性粒细胞在消除抗原上更为有效)。但迄今所知,它是具有特异地识辨抗原为外来物(即非宿主所固有的成分),并发动一系列的机制来消除入侵者这种内在能力的唯一细胞。同样重要的是,淋巴细胞还能辨认宿主组织成份为“己”,并指令免疫系统的巨大潜力保持稳定和不起反应。区分“己”与“非己”的能力,把外来的有损伤潜力的因子同机体的自身组织成份区分开来的能力,是淋巴细胞的主要特征。这是全部免疫反应的起点。

淋巴细胞辨认抗原触发了一系列导致破坏抗原和/或消除抗原的过程。开始时淋巴细胞发生了一些显著的形态学变化。它的大小剧增，直接反映着胞浆的增加。这种新的细胞称为免疫母细胞（图1—2）。这种活化的淋巴细胞能够执行许多免疫效应功能，但为了达到最大和完全成熟的反应，还需进一步分化。各种免疫效应功能可分为两大类：

1. 体液免疫：系指抗体产生，抗体是能结合刺激性抗原的糖蛋白分子。

2. 细胞介导免疫：系指由细胞直接执行的或这些细胞的产物（除抗体之外）所执行的广泛功能。

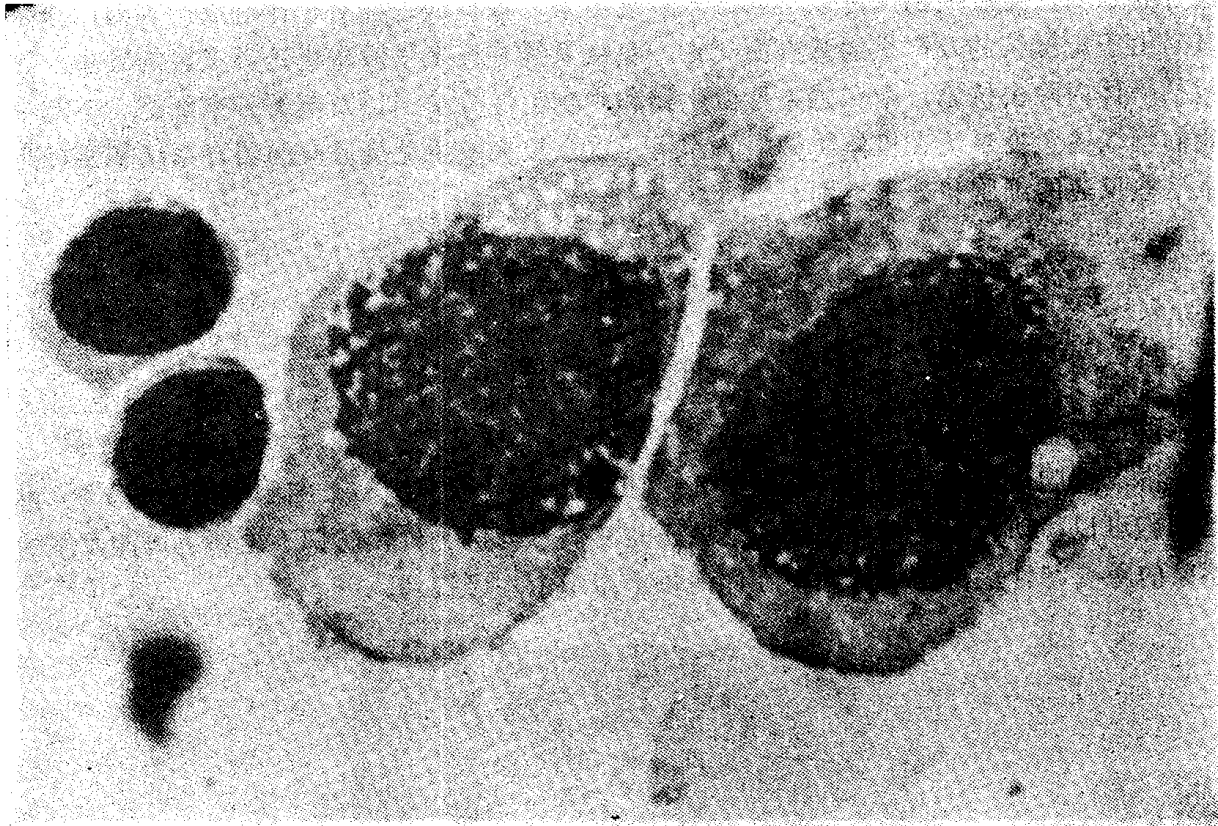


图1—2 右侧两个大细胞是在体外由淋巴细胞经抗原刺激后生成的免疫母细胞。
左侧可见两个正常的小淋巴细胞。

体液免疫 有些淋巴细胞经过免疫母细胞阶段而分化成浆细胞（图1—3）。浆细胞的大小中等，核-浆比值低，胞浆充满着内质网，表明有活跃的蛋白合成。浆细胞的合成产物是抗体分子，浆细胞主要负责体液免疫。抗体（或免疫球蛋白）*由浆细胞分泌到周围内环境中，并可在那里与刺激性抗原相结合。

所有的抗体均具有一定的结构特征。组成所有抗体的基本单位是四个多肽的对称性结构，按分子量确定为二条轻链和二条重链，各链之间由几个二硫键相互连接（图1—4）。有5类免疫球蛋白，在上述基本结构的基础上，各自又显示出独特的改变。这5类称为IgG、IgM、IgA、IgE和IgD。下一章我们将详细揭示免疫球蛋白分子的结构。

免疫球蛋白是双功能团分子，这种特性可由胃蛋白酶和木瓜蛋白酶使分子裂解得到证明（图1—5）。一个片段仍保持该分子结合抗原的性质，被称为F(ab)₂部分。另一

* 抗体这个术语，通常用于靶抗原已被确定的场合。否则，对于那些据推测具有与某一抗原相结合的能力，但其靶抗原尚未确定的分子，则用免疫球蛋白这个名称。

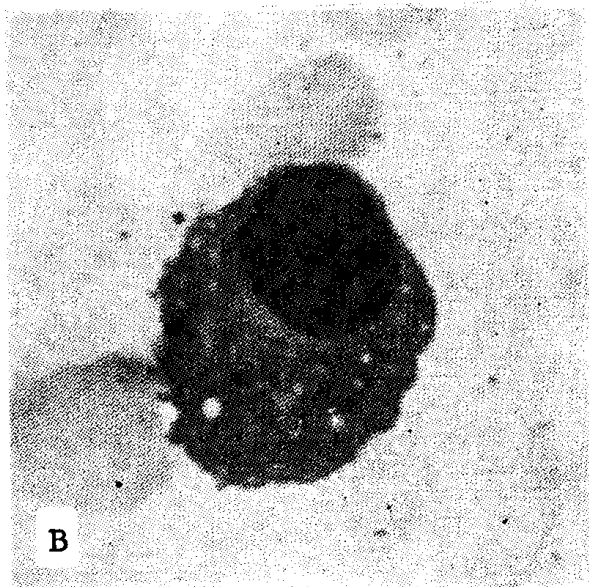
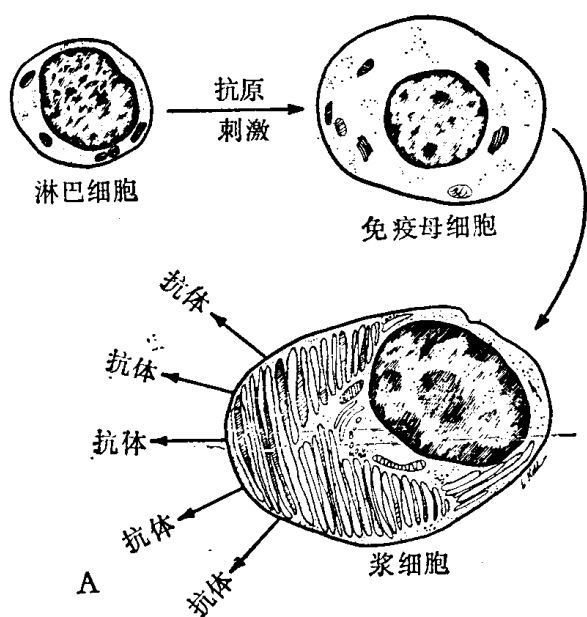


图 1—3 A. 淋巴细胞经抗原刺激后分化成浆细胞。B. 浆细胞的光学显微镜图。

个片段，或 Fc 部分，具有各种生物学功能，包括对引起炎症反应的蛋白的激活能力和粘附于几种类型细胞（包括中性粒细胞、巨噬细胞和淋巴细胞亚群）表面的能力。

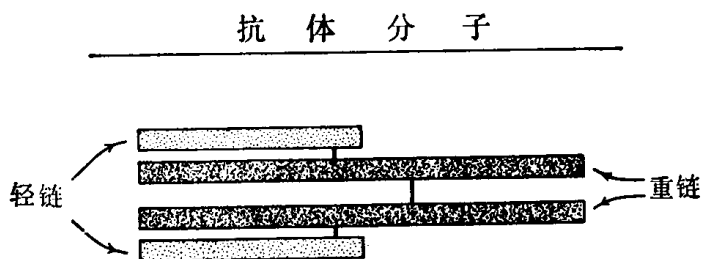


图 1—4 一个抗体分子的基本结构模式图。每条轻链经二硫键与重链相连接。重链间由不同数目的二硫键以类似方式相连接。

机体能产生许多独特的抗体分子，每种只能与特定抗原相结合。虽然还不能精确地知道能产生多少不同的抗体分子，多数估计约有 10^5 — 10^6 的不同分子。这种估计是以最近我们对抗体特异性的性质和范围的理解为依据的。

长久以来早已知道，特异性是免疫系统的基本性质。早在最初使用 Jenner 疫苗于天花时就已知道，对某一疾病的免疫并不能同时预防其它疾病，如对天花的免疫，并不能同时预防麻疹或水痘。随着免疫球蛋白分子的发现及其结合抗原的特性的阐明，这种特异性的分子基础也就建立起来了。开始时设想，每个抗体分子仅能结合一个抗原。虽然抗体分子在选择性地结合特定的抗原结构的能力上有显著特异性，但是对于抗体特异性的如此简单的解释，已不再认为是真实的。我们现在认为每个抗体都有其独特的结合亲和力的谱。任何一个抗体都可以结合任何抗原，只要该抗原的结构与那个抗体的结合抗原的区域相适合。有些结构较其它结构更为适合。这样，抗体 A 与抗原 A 结合得很好（高亲和力），与结构上相关的抗原 B 结合得尚好（中等度亲和力），而与结构上无关的抗原 C 则结合得很差（低亲和力），（图 1—6）。因此，当我们谈到关于抗体特异性时，

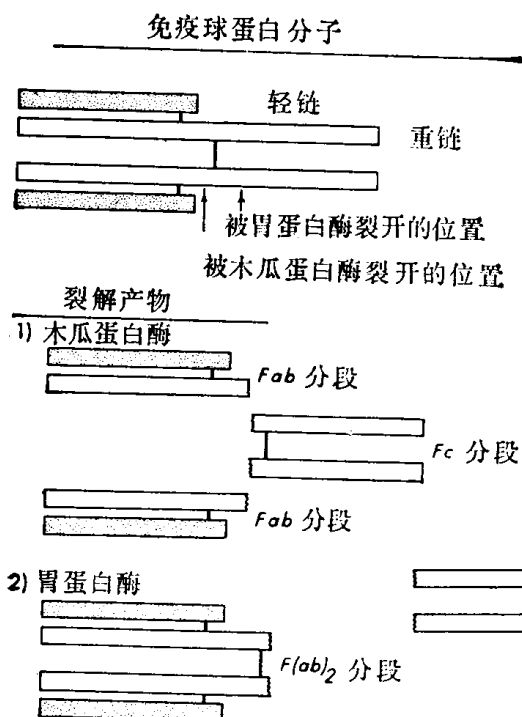


图 1—5 木瓜蛋白酶在重链间连接点的近端（氨基端）裂解免疫球蛋白分子，产生三种裂解产物：两个相同的Fab分段和一个Fc分段。胃蛋白酶在免疫球蛋白分子的重链间连接点的远端（羧基端）使其裂解，因此Fab分段仍连接成单一的F(ab)₂分段，Fc分段则不保持完整。

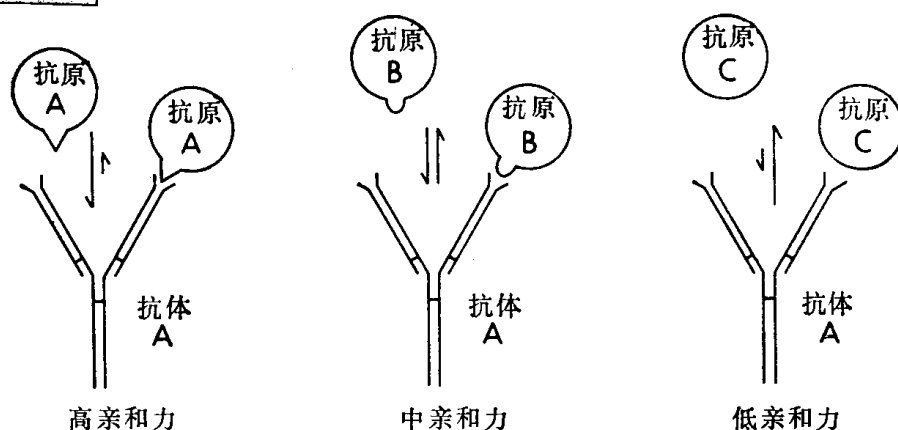


图 1—6 某个抗体分子与有关抗原的结合谱。与任一特殊抗原的结合强度（亲和力）依赖于抗原的结构适合于抗体上抗原结合部位的完满程度。

实际上是指不同的结合亲和力*。对每个个别的抗原分子都确定有一个独特的亲和力。

免疫学的基本概念之一，即克隆选择理论，认为每一个产生抗体的细胞（或相同细胞的克隆）只能定型于制造具有独特的特异性的一种特殊的抗体（图 1—7）。当抗原A注入宿主时，凡对抗原A能产生抗体的全部细胞都被刺激起来。其中一些抗体与此抗原有高亲和力，其余具有中等或低的亲和力。抗原B引起另一细胞群的反应。被抗原A和抗原B激活的细胞群之间有多少重叠，将取决于这两种抗原在结构上的相似程度。重叠的量是抗原A与B之间交叉反应性的量度。交叉反应性是确定两个抗原之间相似性的一个方法。交叉反应程度大表示抗原A和B在结构上是相似的，因为许多能结合一种抗原的抗体也能结合另一种抗原，虽然结合的亲和力有所不同。交叉反应性程度小反映

* 抗体分子上单个结合部位与靶抗原结合的强度称为亲和力。然而，抗体分子有一个以上的抗原结合部位。因此，亲和力(Affinity)与活度(Avidity)必须区分开。活度是指整个抗体分子与抗原的结合力，也就是每个抗体结合部位与抗原的每个结合部位的亲和力之和。这个总和一般大于分别考虑时所得的单个亲和力之和。

了结构上的不同。

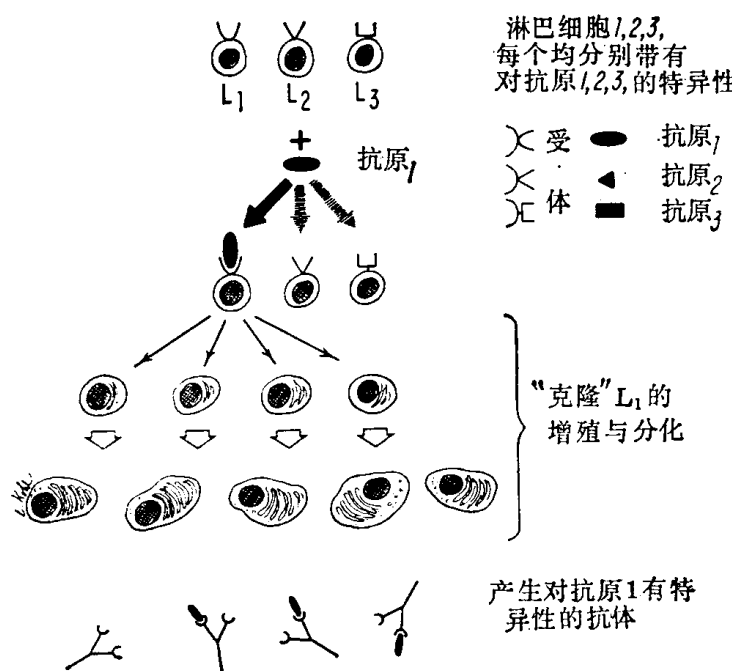


图 1—7 “克隆”选择理论。一个抗原只能引起能够产生与该抗原起反应的抗体的那些细胞“克隆”增殖和分化。任一淋巴细胞“克隆”只能产生一种独特的特异性的抗体,(即具有它本身特有的结合亲和力的范围)。

因此,每一抗体之所以是特异的在于它能和某一特殊的抗原结构最有效地结合,同一个抗体也能结合其它的相似结构,然而结合得不那么紧密。每个抗体的特异性存在于它的多肽链的氨基酸排列次序中,这种排列次序决定了抗体的三维结构,因此也决定了它的抗原结合区的构形。每个抗体之所以有特异性,正因为它有独特的氨基酸排列次序。

抗体分子以几种方式与入侵抗原作有效的斗争。当抗体与抗原形成复合物时,将大大促进对那种抗原的吞噬和清除。这个过程称为调理作用。抗体亦能包被病毒、细菌、以及化学因子如酶等的表面,并在结构上干扰它们的正常功能,从而有效地中和这些因子。抗体还能以其它方式消除抗原,这些将在以后探讨。

细胞介导免疫 产生抗体并不是淋巴细胞抵御抗原侵犯的唯一机制,有些细胞虽不分化成为分泌抗体的浆细胞,却获得了参与所谓“细胞介导免疫”的能力。这些细胞直接参与破坏抗原。当外来物是个细胞时,淋巴细胞便被活化并特异地与此细胞结合,通过尚不完全清楚的机制,能够破坏这个细胞。被移植的皮肤和肾脏的排斥就是经细胞介导免疫而破坏的例子。

活化的淋巴细胞还能够产生多种可溶性效应物质,此类物质在免疫反应中是活跃的(图 1—8)。这些物质称为淋巴因子,包括:(1)干扰素:阻滞病毒的复制;(2)细胞毒因子:杀死外来细胞;(3)细胞生长抑制因子:阻止细胞增殖;(4)活化淋巴细胞因子;(5)巨噬细胞、单核细胞和颗粒细胞的趋化因子(亦即吸引);(6)巨噬细胞移动抑制因子(MIF),它对巨噬细胞的活动有显著的影响。

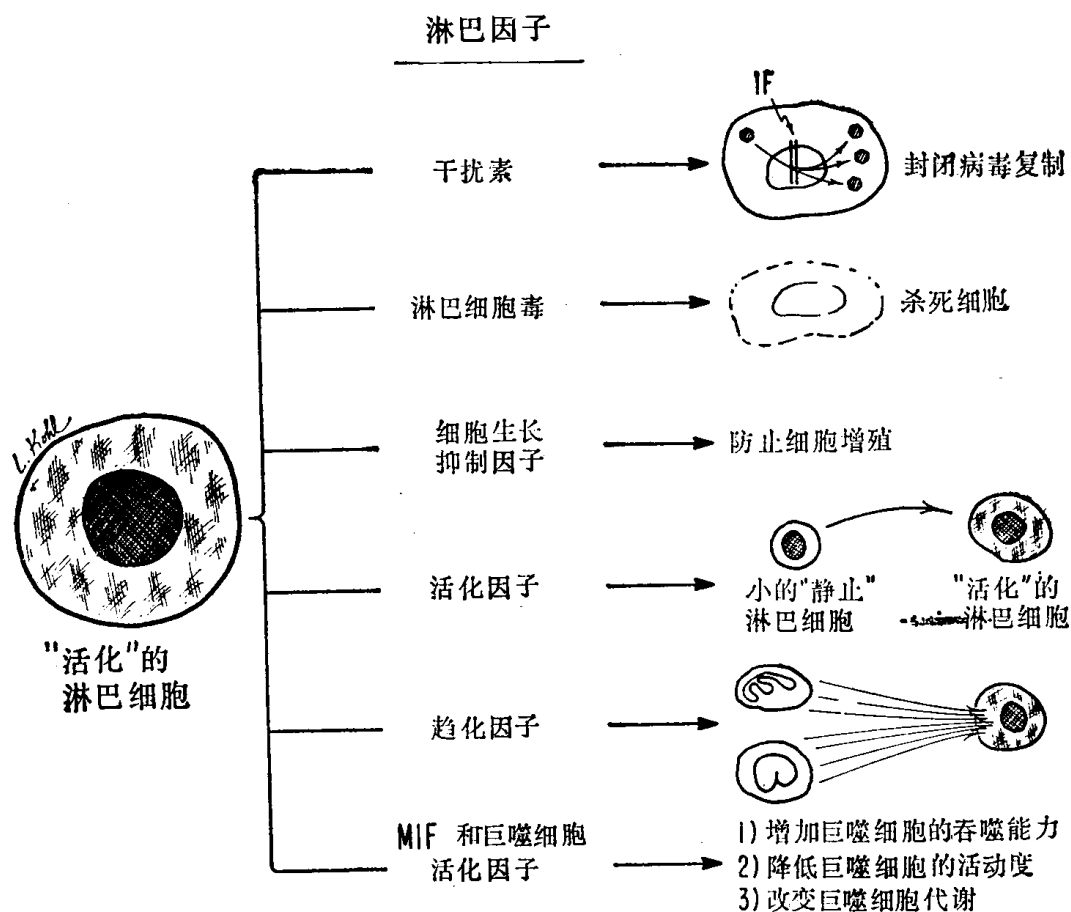


图 1—8 淋巴因子是由活化的淋巴细胞产生的可溶性物质。

巨噬细胞

淋巴细胞的任务在于特异地识别抗原并使免疫系统的复杂机构运转。尚有另外一种细胞，它似乎起着非特异性的作用，但在免疫反应中或许同样地重要。这就是巨噬细胞（图 1—9）。巨噬细胞从循环血中的单核细胞衍化而来。单核细胞在血循环中至多只呆几天，其归宿看来是单向性地进入组织，在组织里成为高度活跃的巨噬细胞。单核细胞具有许多与免疫有关的功能，在组织内转化成巨噬细胞后这些功能得到进一步加强。

巨噬细胞一度被认为只是免疫系统中的一个外周成份，目前在免疫反应中正以中央细胞的身份出现。它至少有三种与免疫有关的活性。第一，巨噬细胞是一个强有力的吞噬细胞，因此在清除和降解进入体内的外来物质时起重要作用。象淋巴细胞一样要达到最大效率，巨噬细胞必须有一个激活过程。激活的途径之一，是通过由抗原活化的淋巴细胞释放可溶性的刺激物质。这种现象把巨噬细胞的吞噬作用和淋巴细胞的免疫反应直接联系起来。

巨噬细胞的第二个功能是它的趋化能力，即细胞沿着可溶性物质浓度梯度增加的方向迁移。免疫反应过程中所释放的因子能积极地召集巨噬细胞到免疫反应的部位。

第三，巨噬细胞能在其表面上表达(express)抗原。以这种方式提供的抗原有免疫原性(即它能引起免疫反应)，淋巴细胞同与巨噬细胞结合的抗原相互作用而变成免疫活化

的细胞。不经巨噬细胞“加工”的抗原只能引起弱的免疫反应或者可以完全不引起反应。巨噬细胞以其活动的这一方面使它成为免疫反应的一个关键性成份而赋予了新的重要性。

巨噬细胞与淋巴细胞之间在免疫上的主要差别，也许涉及抗原的特异性。淋巴细胞的每个克隆都有其特殊的抗原特异性，而迄今未知巨噬细胞有这种克隆的区别。巨噬细胞的非特异性表现似乎在于它以相同的方式对待任何抗原。亦无证据表明巨噬细胞能区别“己”与“非己”成份。然而，在巨噬细胞的活动可能存在着某些控制作用，以限制其对自身成份的反应；显然，巨噬细胞并不轻率地吞噬它的宿主。究竟对巨噬细胞的这些控制是外来的或是内部固有的，则不清楚。

巨噬细胞在宿主防御中的重要性由以下观察引起了人们的重视：吞噬细胞是在种系发生上第一个出现的主要参与抵抗外来微生物入侵的细胞。在个体发生上，巨噬细胞与胃肠道有联系，提示了免疫系统是宿主为抵抗胃肠道中的病原微生物而发展起来的。有趣的是，与淋巴细胞成熟有关的主要器官也与胃肠道有关。

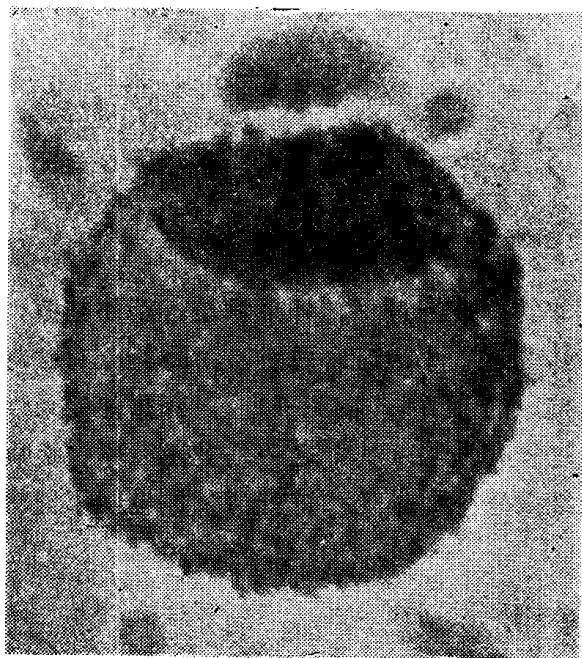


图 1—9 巨噬细胞的光学显微镜图。

炎性细胞

虽然淋巴细胞与巨噬细胞是免疫系统最显著的细胞成份，但免疫系统同体内其它细胞系统也有广泛的相互作用。要完全了解免疫机理，也要求对其它细胞系有认识。其中最重要的是炎症系统，其主要细胞是粒细胞。免疫系统和炎症系统是通过多种可溶性物质，包括免疫球蛋白分子和淋巴因子，而相互作用的。

中性粒细胞 是体内主要循环着的白细胞和主要的吞噬细胞。中性粒细胞以两个重要方式与免疫系统发生联系。第一，它们具有趋化性。由活化的淋巴细胞所释放的淋巴因子中有一种称为中性粒细胞趋化因子(NCF)，它能引导中性粒细胞到免疫反应的部位。

中性粒细胞的第二种与免疫有关的功能称为免疫粘连(图 1—10)。抗体通过其分子的 $F(ab)_2$ 端和抗原结合，游离出 Fc 部份。中性粒细胞具有 Fc 部分的表面受体，而能结合抗体，从而形成中性粒细胞-抗体-抗原复合物。这种结合大大增强了对抗原的

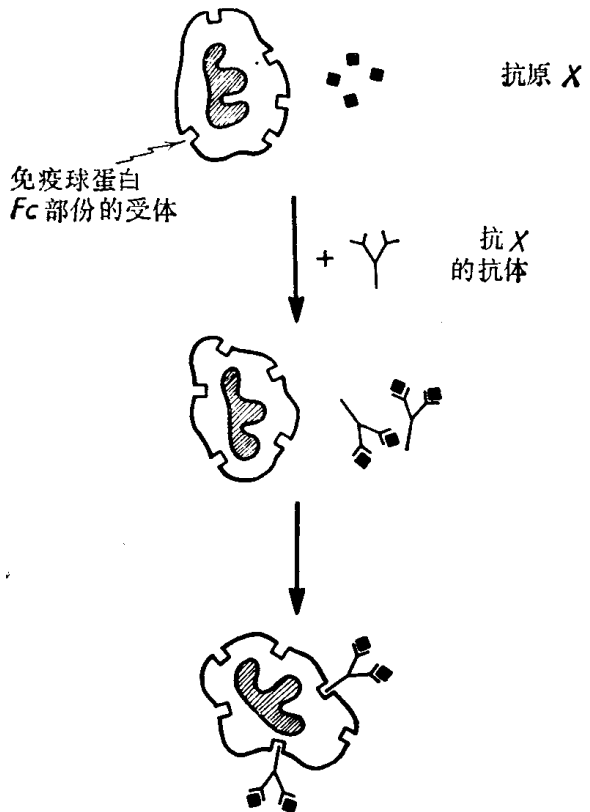


图 1—10 免疫粘连。中性粒细胞和其它类型的细胞（见第 3 章）能通过抗体分子上的 Fc 末端结合抗原-抗体复合物。粘连之后，发生复合物的吞噬过程。

吞噬过程。

中性粒细胞的吞噬是非常有效的过程。外来物质，例如细菌，被细胞吞入，形成膜包围的小泡。含酶的溶酶体与这些小泡融合成吞噬溶酶体。有破坏力的酶被释放到空泡中，导致细菌的死亡（或抗原的降解，图 1—11）。有几种先天性的中性粒细胞功能紊乱，其细胞内的正常消化过程有缺陷。其中之一是慢性肉芽肿疾病（见第 11 章）。患有这种病的儿童由于严重的细菌感染而早死；这就清楚地说明了健康的中性粒细胞在宿主防御中的必要性。

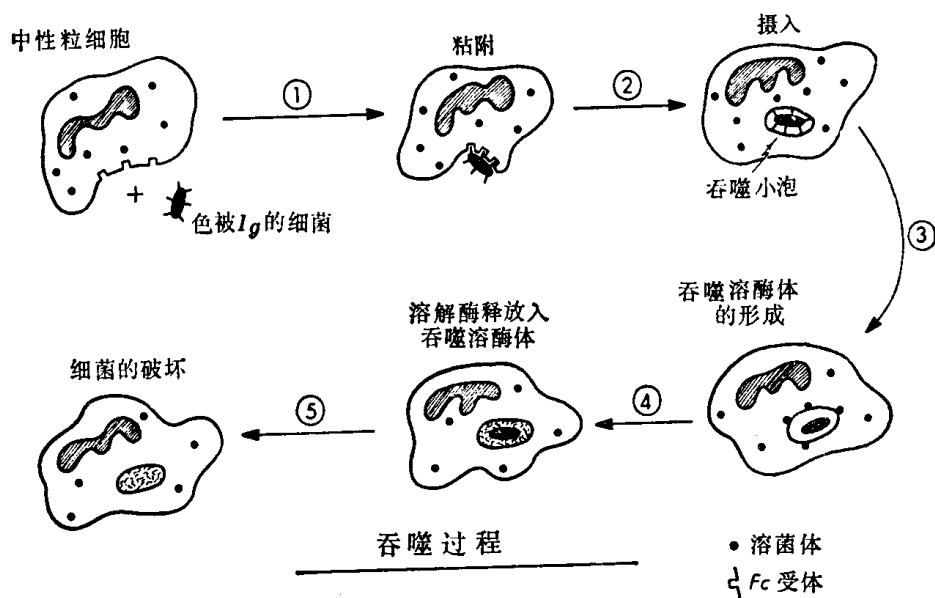


图 1—11 导致抗体包被的细菌被吞噬和在细胞内被破坏的过程。

嗜硷粒细胞和肥大细胞 嗜硷粒细胞具有对 IgE 分子的 Fc 部份的特异性受体，能将 IgE 结合于自己的表面。如果两个表面结合的 IgE 分子因结合抗原而被桥连起来（图 1—12），此嗜硷粒细胞就被活化而释放出许多对人体血管和肺系统有强力作用的物质。这些物质包括炎性物质组织胺、过敏性慢反应物质（SRS-A）和过敏性嗜酸细胞趋化因子（ECF-A）。当这些物质有足够高的浓度时，便能引起过敏反应的临床状态，最典型的是严重的休克，伴随有血管通透性增加、平滑肌收缩以及炎性细胞浸润。

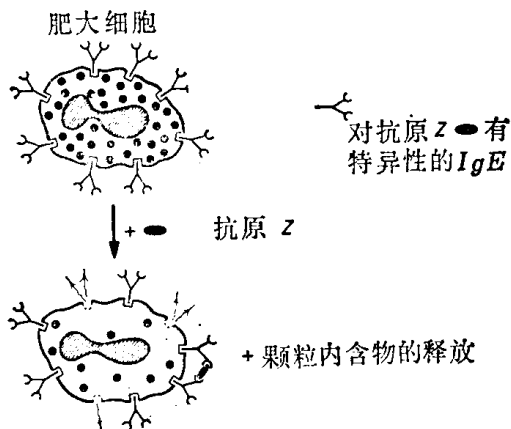


图 1—12 肥大细胞由抗原桥连两个表面结合的 IgE 分子后，引起的脱颗粒作用。

循环的嗜硷粒细胞只代表体内炎性细胞总体中的一个极小部分。另一种细胞，数量要大得多，也能履行嗜硷粒细胞的全部活性。这就是肥大细胞，是一种非循环细胞，只能在身体组织中找到。虽然从表面上看来它与嗜硷粒细胞很相似，但细致的分析揭示了其形态学特征却不同于嗜硷粒细胞。肥大细胞的细胞膜较不规则，核较圆，含有许多小颗粒而不是少数的大颗粒。和嗜硷粒细胞一样，肥大细胞亦能结合 IgE，当抗原桥连两个 IgE 分子时也释放相似的一系列化学介质。这些观察引起了长久不得解决的争论：即嗜硷粒细胞与肥大细胞是否只是同一细胞的血源性和组织源性的状态。最近的资料认为，情况可能并非如此。仔细的形态学研究指明，即使当嗜硷粒细胞进入组织时，仍保持其与肥大细胞群在形态上的差别。此外，嗜硷粒细胞白血病时很少影响肥大细胞群，而着色性荨麻疹（一种罕见的疾病，其特点是皮内肥大细胞浸润）时的肥大细胞增生亦很少伴有血液的嗜硷粒细胞增多。

嗜酸粒细胞 嗜酸粒细胞与免疫反应过程密切相关，常见于免疫反应部位。嗜酸粒细胞与许多增高的免疫反应状态有关，例如变态反应、药物反应及超敏状态。在许多这种状态里，嗜酸粒细胞的出现可能是活化的嗜碱粒细胞释放 ECF-A 的结果。嗜酸粒细胞是强有力的吞噬细胞，对抗原-抗体复合物有显著的嗜性。

小结

淋巴细胞与巨噬细胞是与免疫活动最直接相关的两类细胞。淋巴细胞能识别抗原为外来物并以两种一般的反应方式之一进行应答：一些淋巴细胞分化成浆细胞，并负责体液免疫，即产生能特异地结合抗原的抗体分子。任何单一的淋巴细胞或淋巴细胞的一个克隆，据信产生一种具有独一无二特异性的特殊抗体。其它淋巴细胞则分化成能执行细胞免疫的细胞，由细胞本身直接破坏抗原。巨噬细胞的作用的特异性则少得多，没有明显的克隆限制。但是它在宿主防御中很关键，既作为吞噬细胞，又能以免疫源形式将抗原提供给淋巴细胞群。巨噬细胞与淋巴细胞之间复杂的相互作用将要在以后的章节中讨